Lane Medical Library

Über die Fortschritte in der Diagnostik und der Behandlung der akuten Pankreaserkrankungen

1933

(Nach den Fällen der Chirurgischen Klinik zu Gießen aus dem Jahre 1930.)

Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät

der

Hessischen Ludwigs-Universität zu Gießen

vorgelegt von

Maria Grüne

aus Olsberg

1933

Druck: Josefs-Druckerei, Bigge an der Ruhr

Gedruckt
mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät zu Gießen.
Referent: Privat-Dozent Dr. Bernhard.
Konreferent: Geheimrat Prof. Dr. Poppert.

Meinen Eltern gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154005_0015

Das Krankheitsbild der akuten Pankreasnekrose wurde im Jahre 1882 zum erstenmal von Balser beschrieben. Die klare Erkenntnis der Ursache der akuten Pankreaserkrankungen verdanken wir erst den Statistiken neuerer Autoren. So fand Schmieden als Ursache der akuten Pankreasnekrose in seiner Sammelstatistik bei 69% der Fälle ein Gallensteinleiden. Just, Walzel und Kerschner errechneten eine noch größere Prozentzahl. Bernhard stellte bei 76 Fällen aus der Chirurgischen Klinik zu Gießen in 87% eine Cholelithiasis, in 5,4% eine Cholecystitis oder Cholangitis fest. Andere Sammelstatistiken haben noch höhere Prozentzahlen ergeben, so daß die Gießener Klinik ungefähr eine Mittelstellung einnimmt. Es dürfte also aus diesen Zahlen ohne weiteres hervorgehen, daß rund 90% aller Fälle eine Erkrankung der Gallenwege die akuten Pankreaserkrankungen hervorruft. In den übrigen Fällen ist als ätiologisches Moment ein Ulcus Duodeni und Gefäßveränderungen festgegestellt worden. Schubert beschreibt zwei Fälle von allgemeiner Tuberkulose, bei denen eine Pankreasnekrose beobachtet wurde. Es scheint erstaunlich, daß man nicht früher auf die dominierende Stellung des Gallenleidens, als ätiologisches Moment für die Erkrankung der anatomisch in allernächster Nachbarschaft liegenden Bauchspeicheldrüse, aufmerksam wurde. Während man früher ein gleichzeitiges Bestehen einer Cholelithiasis und einer akuten Pankreasnekrose als Zufallsbefund zu deuten gewohnt war, hat man neuerdings eine Kombination beider Erkrankungen viel häufiger gefunden als bisher. Für die Chirugie hat die Tatsache ein weitgehendstes Interesse, weil sie der Pankreaschirurgie in therapeutischer Hinsicht neue Wege bahnte.

Von der ersten Operation einer akuten Pankreatitis mit Heilerfolg berichtete Halstedt im Jahre 1894. Durch die neueren Statistiken über die Entstehung und die Behandlungsmethoden wurden inzwischen unsere Kenntnisse auf dem Gebiete der Pankreaserkrankungen erheblich gefördert.

Im pathologisch-anatomischen Befund konnte man Blutungen und Entzündungserscheinungen nebeneinander feststellen. Die Unkenntnis der Ursache brachte Bezeichnungen wie Pankreasnekrose, Pankreatitis gangränosa, Pankreatitis acuta akute Pankreasnekrose, für die gleiche Erkrankung mit allerdings oft ver-

schiedenem Krankheitsbild. Augenblicklich nimmt man an, daß die Hämorrhagie die primäre, die Entzündung des Pankreas aber die sekundäre Erkrankung darstellt. Die Ursache der Blutungen blieb aber noch lange unbekannt.

Mit der Fermenttheorie, die dem Ferment der Bauchspeicheldrüse unter gewissen Bedingungen die Fähigkeit zuschreibt, das Gewebe der Bauchspeicheldrüse selbst zu zerstören, taucht die befriedigendste und jetzt allgemein anerkannte Erklärung für die Blutungen auf. Die Bezeichnung akute Pankreasnekrose entstand im Gegensatz zur akuten Pankreatitis, die die Ursache wegen ihres pathologisch-histologischen Bildes in einer Entzündung sieht. Man hat also zwei verschiedene Namen für die akuten Pankreaserkrankungen. Die Mehrzahl der Chirurgen sieht zwar nur selten in der akuten Pankreatitis ein selbständiges Krankheitsbild, sie halten sie in der Mehrzahl der Fälle für die Folge einer akuten Pankreasnekrose, die von einem Zeitpunkt ab auch Entzündungsprozesse hervorrufen muß.

Pathologisch-anatomisch unterscheiden wir heute Fälle von akuten Pankreasödem mit und das akute Pankreasödem ohne Fettgewebsnekrose sowie die vollentwickelte akute Pankreasnekrose.

Die Beschwerden, die die akuten Pankreaserkrankungen verursachen, sind vielgestaltig. Es gibt keinen Mc Burneyschen Punkt des Pankreas. Einige wesentliche Symptome sind:

1. Der intensive Dauerschmerz, der im Gegensatz zur Gallensteinkolik durch Alkaloide nicht beeinflußt wird und sich auch im Oberbauch lokalisiert.

2. Der quere walzenförmige Tumor im Oberbauch nach Körte dürfte ein Hinweis auf die pathologischen Veränderungen des Pankreas sein. Doch tritt dieses Symptom, besonders bei Adipösen, nicht immer in Erscheinung.

Die Unsicherheit der Diagnose, bedingt durch die Unklarheit des Krankheitsbildes und die bisher fehlenden diagnostischen Hilfsmittel, nicht zu vergessen die einst noch unbekannte Aetiologie der Pankreasnekrose, haben es mit sich gebracht, daß die Diagnose selten gestellt und lebensrettende Operationen beizeiten nicht vorgenommen werden konnten. Es ist nach den Erkenntnissen der letzten Jahrzehnte und nach der neuesten Auffassung über die Aetiologie der Pankreaserkrankungen ein unbedingtes Erfordernis, genaueste Untersuchungsmethoden zur Anwendung zu bringen, um durch die Frühdiagnose und Frühoperation die Gefahren einer akuten Pankreasnekrose zu überwinden.

Die Feststellung des Diastasegehaltes im Urin nach Wohlgemuth ist die Methode der Wahl, die uns einen einigermaßen

sicheren Aufschluß über Störungen der Pankreastätigkeit verschafft. Tritt eine Sekretstauung im Ausführungsgang des Pankreas ein, so gelangt die Diastase, deren normaler Bestimmungsort der Darm ist, sehr leicht auf dem Blut- und Lymphwege in den Kreislauf und wird dann durch den Urin ausgeschieden. Eine Erhöhung des Diastasegehaltes im Blut und Urin ist die Folge. Die Diastasebestimmungen werden fast ausschließlich im Urin und selten im Blut vorgenommen.

Die Wohlgemuthsche Diastasebestimmung im Urin, modifiziert von Rostock, nimmt 30 Minuten Zeit in Anspruch. Der Untersuchungsgang ist folgender:

In 10 Reagenzgläschen werden je 1 ccm einer 1%igen Kochsalzlösung gebracht. Zu den beiden ersten kommen je 1 ccm des zu untersuchenden Urins. Dann wird aus dem zweiten Gläschen die Hälfe des Gemisches in das dritte gegossen, und so weiter bis zum 10. Gläschen. Aus diesem wird nun 1 ccm des Inhaltes weggegossen. So erhält man eine jeweils um die Hälfte fallende Urinmenge in einer Gläserreihe.

Nun werden jedem Gläschen 2 ccm einer 1%igen Stärkelösung zugesetzt. Die so gefüllte Gläserreihe bringt man für 30 Min. in ein Wasserbad von 38 Grad. In dieser Zeit spaltet die im Urin vorhandene Diastase die Stärke. Nach Ablauf von 30 Min. wird durch Zusatz von 3—4 Tropfen einer n/50 Jodlösung der Abbau der Stärke nachgewiesen. In dem Gläschen, das noch Blaufärbung aufweist, ist die Stärke noch nicht völlig durch die Diastase gespalten. Das erste Gläschen, das noch Blaufärbung aufweist, dient der Berechnung.

Die Wohlgemuth-Einheiten werden nach der Formel bestimmt: $D \frac{38}{30}$ ccm Stärkelösung / abs. Urinmenge.

Es können sich also entsprechend den 10 Gläschen folgende Werte ergeben: 2, 4, 8, 16, 32, 64, 128, 512, 1024. In denjenigen Fällen, wo der Diastasegehalt noch höher war, wurde die Untersuchung in weiteren 10 Röhrchen fortgesetzt, und zwar mit der nicht gebrauchten Hälfte des 10. Röhrchens.

Sehr wichtig für die Diagnose ist ferner die Beobachtung des Kohlehydratstoffwechsels. Eine Störung desselben liegt immer vor, in manchen Fällen äußert sie sich durch Auftreten von Zucker im Harn. Leider tritt die Glykosurie aber nur in 10% aller Fälle von Pankreaserkrankungen auf.

Aber auch bei normalem Blutzuckerwert kann eine Funktionsschwäche des Pankreas vorliegen. Deshalb ist es von großer Wichtigkeit, eine etwa bestehende Schwäche im Zuckerhaushalt durch eine Belastungsprobe einwandfrei festzustellen. Bei

einem gesunden Menschen mit gesundem Pankreas werden 200 g Traubenzucker per os zugeführt, so assimiliert, daß kein Zucker im Urin auftritt. Ist das Pankreas oder der Kohlehydratstoffwechsel gestört, so ist die notwendige Folge eine Störung der Assimilation.

Unsere Versuche wurden ausgeführt, indem den Patienten nur $^1/_4$ der Menge, also 50 g Glukose, in 250 g H_2O gelöst gegeben wurde zur Untersuchung, ob Zucker im Harn auftritt und somit eine Toleranzschwäche des Pankreas für Dextrose vorliegt.

Das Verhalten des Blutzuckerspiegels bei der Belastung mit 50 g Traubenzucker erscheint uns weit wichtiger, als die alimentäre Glykosurie. Beim gesunden Menschen steigt der Blutzuckergehalt in den ersten 30—60 Min. am höchsten, um nach etwa 2 Stunden zur Norm oder sogar unter dieselbe zu sinken (hypoglykaemische Phase).

Der Nüchternblutzucker beim gesunden beträgt 0,100%; so erreicht er nach Belastung normalerweise nach 45 Min. 0,155%, nach 60 Min. 0,148%, nach 75 Min. 0,123% und nach 120 Min. 0,098%.

Ist eine Störung in der Kohlehydratassimilierung vorhanden, bei Fällen ohne Nüchternhyperglykaemie, so nimmt der Blutzuckergehalt bedeutend mehr zu als beim Gesunden und kann auch nach 120 Min. noch sehr hoch sein.

Zur Erkennung, ob bei Gallensteinfällen eine Miterkrankung des Pankreas vorliegt, ist die Bestimmung der alimentären Glykosurie und die Blutzuckerbelastung unerläßlich.

Zur exakten Vergleichung und um den Anstieg des Blutzuckers in Zahlen ausdrücken zu können, benutzt man den hyperglykaemischen Quotienten. Er wird gefunden, indem man den Nüchternblutzuckerwert durch den höchsten Grad des Blutzuckerwertes, der bei der Belastungsprobe erzielt wird, dividiert. Beträgt letzterer z. B. 0,150%, ersterer 0,100%, so ist der hyperglykaemische Quotient 1,5.

Das Trypsin, das bei der akuten Pankreasnekrose in den Kreislauf gelangt (Guleke), bewirkt zunächst in der Leber eine Schädigung. Es entstehen in manchen Fällen sogar kleine Nekroseherde, wie man experimentell durch Einspritzen von Trypsin in die Vena Portae beweisen konnte.

Jede noch so geringe Leberschädigung äußert sich im Auftreten von Urobilin und Urobilinogen im Harn.

Bernhard wies erstmalig darauf hin, daß diese beiden Stoffe bei der akuten Pankreasnekrose stark vermehrt im Harn auftreten, deren Nachweis keine Schwierigkeiten bereitet.

Bei unseren Fällen kamen folgende Untersuchungsmethoden zur Anwendung:

1. Die Bestimmung der Zahl der Leukozyten,
2. die Bestimmung der Diastase im Urin und Blut,
3. die Bestimmung des Blutzuckers und Belastung,
4. der Nachweis von Urobilin und Urobilinogen im Harn,
5. Albumen im Harn.

Fall 1: K. W., 34 J., Kliniksaufenthalt 3. X. 30 — 13. XI. 30.

Diagnose: Akute Pankreasnekrose — Icterus.

Anamnese: Früher nie ernstlich krank gewesen. Mit 8 Jahren Appendektomie. 1921 zum erstenmale Gallenkolik gehabt von 8tägiger Dauer. Dabei heftige Schmerzen und Erbrechen. Dann keine Anfälle mehr, bis am 10. VIII. wieder ein Kolikanfall auftrat (angeblich nach Erkältung). Heftige Schmerzen wie im Jahr 1921, Krampfgefühl, Erbrechen, Kopfschmerzen und Fieber. 3-4 Tage später Icterus. Zeitweise kurze heftige Kolikanfälle. Einweisung in die Med.-Klinik, dort vom 25. VIII. 30 — 11. IX. 30 gelegen. Immer noch Druckgefühl in der Gallenblasengegend und Erbrechen. In den letzten Tagen wieder Schmerzanfälle gehabt und Icterus, deshalb Einweisung in die Chir.-Klinik.

Urinbefund: Alb. Spur Sacch. — Urobg. normal Urob. pos. vermehrt.

Operation: Choledochotomie am 6. X. Bei Eröffnung der Bauchhöhle sieht man starke Verwachsungen von Gallenblase und Duodenum. Die Gallenblase ist stark geschrumpft, nur daumengliedlang. Zwischen Choledochus und Duodenum 2 Anastomosen, die sorgfältig übernäht werden. — Choledochotomie. — Entfernung eines Steines, Drainage. Die Gallenblase wurde nicht entfernt. Pankreas: derb, etwas vergrößert, kleine Nekrose-Herde in Organisation.

18. X. Verbandswechsel, Drain gewechselt.

23. X. Verband gewechselt.

25. X. *Blutzbel.* V=0,89%
V=0,148%
V=0,171% Urin Zucker ±
V=0,154%
V=0,133%

D $\frac{38}{30}$ = 128 W. E.

29. X. D. = 64 W. E. Urobg. ziemlich vermehrt, Urob. ±

30. X. Choledochusdrain entfernt. Patient fühlt sich wohl.
D = 128 W. E.

4. XI. *Blutzbel.* V = 0,095%
V = 0,136%
V = 0,115% Urin Zucker —
V = 0,111%
V = 0,110%

D = 64 W. E.

Vom 5. XI. bis 11. XI. hat die Diastase einen Wert von 64 W. E. nicht überschritten. Patient steht auf, Wunde glatt verheilt, mit Schonung entlasssen.

Fall 2: S. M., 21 J., Kliniksaufenthalt 26. XI. 29 — 13. I. 30.

Diagnose: Akutes Pankreasödem.

Anamnese: Früher nie ernstlich krank gewesen. Seit etwa 2-3 Jahren hat Patientin ab und zu Gallenblasenbeschwerden ohne besondere Stärke. Seit Mitte Sept. 1929 andauernder Schmerz im rechten Oberbauch, der zuweilen sehr heftig ist. Einige Tage vor der Aufnahme äußerst heftige Schmerzen in der Magengegend, ausstrahlend in den rechten Oberbauch, Rücken und Schulter. Häufig Erbrechen und Aufstoßen. Zwecks Operation der Klinik überwiesen.

Befund: Kräftige Frau in gutem K.- u. E. Z. Cor o. B. Pulm o. B. Abdom. in toto aufgetrieben und im ganzen gespannt, Hauptdruckempfindung in Magen- und Nabelgegend.

27. XI. 29 $D \frac{42}{30} = 49092$ W. E.

Blutzbel. V = 0,088%
V = 0,173%
V = 0,195%
V = 0,175%
V = 0,137%

28. XI. Patient sollte heute wegen Pankreasnekrose operiert werden, da aber keinerlei Beschwerden, Abdomen vollkommen weich, gut eindrückbar, nirgends druckempfindlich, wird die Operation abgesetzt. Ther. Bettruhe, Thermophor, Pankreastabletten.

28. XI $D \frac{42}{30} = 3072$ W. E.

Urin: Eiweiß pos., Sediment massenhaft Leuko, Epithelien.

29. XI. $D \frac{42}{30} = 768$ W. E.

30. XI. $D \frac{42}{30} = 384$ W. E.

Urin: Eiweiß pos.. Sediment massenhaft Leuko, Epithelien, Urobg, stark vermehrt.

4. XII. D = 384 W. E.

Blutzbel. V = 0,119%
V = 0,145%
V = 0,161%
V = 0,176%
V = 0,128%

6. XII. D = 48 W. E.

Urin: Urobg. stark vermehrt, Eiweiß(+), vereinzelt Leuko.

7. XII. Beschwerdefrei, keine Temperatur.

8. XII. Beim Gehen unbestimmter Schmerz in Nabel- und Gallenblasengegend, oft Brechreiz.

10. XII. D = 64 W. E.

Urin: Alb. Spur, Urobg. schwach vermehrt.

11. XII. Operation wegen Pankreasnekrose und Cholelithiasis.

Operationsbefund: Pankreas ödematös geschwollen. Spaltung der Kapsel, Drainage, Ektomie der Blase nach Unterbindung der Cyste und des Cysticus.

Operationspräparat: Wand verdickt, Schleimhaut samtartig geschwollen. Inhalt 1 dicker Stein. Coledochus o. B.

Diastasebestimmung in der Galle: D = 8 W. E.

13. XII. D = 256 W. E.

14. XII. D = 12 W. E.

Urin: Urobg. vermehrt, Sediment mäßig Leuko, einige Epithelien.

21. XII. D = 192 W. E.

Blutzbel. V = 0,094%
V = 0,152%
V = 0,149% Urin Zucker —
V = 0,149%
V = 0,138%

23. XII. Verbandwechsel, Wunde gut geheilt, Allgemeinbefinden gut.

25. XII. Befinden gut, Fäden entfernt.

2. I. 30 Patientin steht auf.

11. I. D = 12 W. E.

Blutzbel. V = 0,108%
V = 0,138%
V = 0,136% Urin Zucker –
V = 0,129%
V = 0,114%

13. I. Patientin wird entlassen.

Nachbehandlung: S. M. 31 J., Kliniksaufenthalt: 23. VI. bis 27. VI. 30.

Beschwerden nach Cholecystectomie.

Patientin klagte bei der Entlassung noch über unbestimmte Schmerzen in der Nabel- bezw. Gallenblasengegend, ferner litt sie öfter an Brechreiz. Sie gibt an, bald nach der Entlassung zu Hause starke Durchfälle bekommen zu haben, die bis heute fast ohne Unterbrechung angehalten haben. Sie könne essen, was sie wolle, keine Appetitlosigkeit. Jetzt keine Schmerzen mehr, nur dauernd störende Durchfälle. Deswegen Aufnahme.

Befund: Kräftig gebaute Patientin in sehr gutem K.- und E. Z., von gesunder Hautfarbe. Cor, Pulm. o. B. Temperatur und Puls normal. Abdomen: Sehr fettreiche Bauchdecken, in der Mittellinie alte, reizlose Operationsnarbe, nirgends besondere Druckempfindlichkeit.

Urin: Alb. neg., Sacch. neg.
24. VI. 30 D = 32 W. E.

Blutzbel. V = 0,115%
V = 0,145%
V = 0,133%
V = 0,128%
V = 0,112%

Fall 3: G. M., 37 J., Kliniksaufenthalt 30. XII. 30 bis 6. II. 31.

Diagnose: Cholecystitis mit Pankreasnekrose.

Anamnese: Seit etwa 2 Jahren Gallenkoliken, ausstrahlender Schmerz in Rücken und Schulter. Alle 3—4 Wochen einen Anfall gehabt. Seit 14 Tagen Dauerschmerz zwischen Nabel und Processus Xiphoideus, nach Rücken und Lebergegend ziehend. Öfters Erbrechen. Zur Operation eingewiesen.

Befund: Mittelkräftige Frau in mäßigem E. Z., Cor und Pulm. o. B. Abdomen: Der ganze Oberbauch ziemlich erheblich druckempfindlich und leicht aufgetrieben. Gallenblase nicht palpabel. Temp. 39°, Puls 120, Urin: Alb. neg., Sacch. neg., Sediment o. B.

31. XII. 30 D = 256 W. E. Leuko 1952
Blutz.-Mittel 0,124%
Urobg. vermehrt
2. I. 31 D = 128 W. E. Leuko 1214
Blutz.-Mittel 0.091%
6. I. D = 64 W. E.
Urin: Urobg. normal, Urob neg., Bil. neg.
Operation: Cholecystectomie.

Operationsbefund: Leber steht normal, Gallenblase prall mit kleinen Steinen gefüllt. Ectomie und Unterbindung der Cyste und des Cysticus. Choledochus etwas erweitert. Steine nicht fühlbar. Papille für Sonde gut durchgängig. Pankreas: ödematös geschwollen, Fettgewebsnekrose und Nekrose vom Pankreasgewebe. Die Kapsel wird gespalten. Drainage und Tamponade.

Operationspräparat: Die Schleimhaut der Gallenblase ist größtenteils atrophisch. Inhalt etwas gelbe Galle, massenhaft kleine und kleinste Steine.

Vom 7. I. 31 – 15. I. 31: D nicht über 512 W. E.

Urinbef.: Urobg. leicht vermehrt.

15. I. Tampon entfernt, Heilverlauf normal, Allgemeinbefinden gut.

16. I.—31. I. D nicht über 128 W. E.

Urobg. normal.

Blutzbel. V = 0,103%
V = 0.126%
V = 0,099%
V = 0,103%
V = 0,094%

2. II. Wunde fast vollkommen geheilt, Patientin steht auf.

6. II. Patientin geheilt entlassen.

Fall 4: H. M., 18 J., Kliniksaufenthalt 9. X. 30 — 6. XII. 30.

Diagnose: Cholelithiasis, akute Pankreasnekrose.

Operation: Cholecystectomie.

Anamnese: Früher nie ernstlich krank gewesen, seit 4 Jahren angeblich Gallenbeschwerden. Ziehende Schmerzen anfallsweise in der Nabelgegend, besonders rechts und unter dem rechten Rippenbogen. Die Schmerzen strahlen auch in den Rücken und das linke Schulterblatt aus. Jährlich 2 Anfälle von 8tägiger Dauer. Heftiger Icterus. Appetitlosigkeit, Stuhlverhaltung, Durchfälle. Einweisung in die Klinik.

Befund: Patientin in gutem K.- und E. Z., Schleimhäute gut durchblutet, Hautfarbe leicht icterisch. Cor., Pulm o. B. Abdomen: Bauchdecken straff gespannt. Bei tiefer Palpation in Gallenblasengegend hühnereigroßer Tumor fühlbar. Sehr schmerzhaft.

9. X. Temperatur 38,9° Leuko 18020. D = 512 W. E.

10. X. D = 256 W. E.

Blutzbel. V = 0,104%
V = 0,180%
V = 0,230% Blutsenkung 35 mm
V = 0,118%

11. X. D = 64 W. E. Rest-N 23,55 mg% (Serum hämolyt.)
D = 16 W. E. Indikan neg.
Blutz. 0,145% 5 Uhr 0,133% Leuko 8240
12. X. D = 64 W. E. Leuko 11760
Urin: Eiweiß kleine Spur, Urobg. stark vermehrt, Urob +, Bil —.
13. X. D = 256 W. E. Leuko 1556.
Urin: Urobg. stark vermehrt, Urob.+ Bil.—
14. X. D = 512 W. E. Leuko 15450.
Urin: Urobg. stark vermehrt, Urob.+, Bil.—.
15. X. D = 128 W. E. Leuko 14060.
Blutz. 0,115%
Urin: Urobg. stark vermehrt, Urob.+, Bil.—,
16. X. D = 256 W. E. Leuko 12620.
Blutz. 0,126%
Urin: Urobg. ziemlich stark vermehrt.
17. X. D = 256 W. E. Leuko 13400.
Blutz. 0,119%
Urin: Urobg. vermehrt Urob.—, Bil.—, Sacch.—, Alb.—.
18. X. D = 256 W. E. Leuko 13060.
Blutz. 0,105%.
Urin: Urobg. vermehrt, Urob. –, Bil.—.
20. X. D = 128 W. E. Leuko 1464.
Blutz. 0,104%.
Urin: Urobg. vermehrt, Urob.—, Bil.—.
Patientin hat in der Nacht starke Schmerzen im linken Oberbauch, Erbrechen, Übelkeit. Der Vater der Patientin verweigert die Operation.
21. X. Anfall.
D = 128 W. E. Leuko 1020.
Blutz. 0,104%.
Urin: Urobg. vermehrt, Urob.—, Bil.—.
22. X. D = 16364 W. E. Leuko 15140.
Urin: Urobg. vermehrt, Urob. —, Bil. —.

Operation: Cholecystectomie. Wand verdickt, Schleimhaut stark atrophisch, Galle hell und dünn. Gallengänge o. B. Choledochus frei, daumendick. Inhalt der Gallenblase zahlreiche kleine Steine. Pankreas: Kopf stark geschwollen, ödematös. Fettgewebsnekrose, zum Teil alt, im großen und kleinen Netz und im peripankreatischen Gewebe. Drainage im Pankreaskopf nach Eröffnung der Kapsel.

23. X. D = 1024 W. E. Leuko 12620.
Blutz. 0,098%.

Urin: Urobg. vermehrt, Urob.+.
24. X. D = 512 W. E. Leuko 3130.
Blutz. 0,131%.
Urin: Urobg. vermehrt, Urob.+, Alb.+.
25. X. D = 128 W. E. Leuko 3272.
Blutz. 0,127%.
Urin: Urobg. vermehrt, Urob.—.
27. X. D = 128 W. E. Leuko 1320.
Blutz. 0,094%.
Urin: Urobg. ziemlich vermehrt, Urob. +
Vom 27. X. bis 1. XI. D nicht über 64 W. E.
Urin: Urobg. ziemlich stark vermehrt, Urob. leicht vermehrt. Patientin hat sich gut erholt, Allgemeinbefinden befriedigend.
2. I D = 32 W. E.
Blutzbel. V = 0,099%
V = 0,118%
V = 0,111% Urobg. leicht vermehrt.
V = 0.118%
V = 0,115%.
Vom 3. XI. — 18. XI. D nicht über 64 W. E. Urobg. leicht vermehrt.
20. XI. D = 32 W. E. Verbandwechsel. Geringe Sekretion aus Drainfistel. Wunde o. B., Befinden gut.
21. XI. D = 64 W. E.
22. XI. D 32 W. E.
27. XI. Drain entfernt.
1. XII. Patientin steht auf.
6. XII. Wunde vollkommen geheilt. Patientin mit 6 Wochen Schonung entlassen.

Fall 5: H. K., 60 J., Kliniksaufenthalt 20. IV. — 13. V. 30.
Diagnose: Akutes Pankreasödem mit Fettgewebsnekrose.
Anamnese: In der Jugend nie ernstlich krank gewesen. Seit 34 Jahren hat Patientin Gallensteinbeschwerden. Anfälle dauerten oft stundenlang. Die Schmerzattacken traten alle 2—3 Monate auf. Oft auch 3—4 Jahre beschwerdefrei. Am 16. IV. 30 Kolikanfall im Anschluß an eine Erkältung. Schmerzen im rechten Oberbauch. Am 18. IV. verschlimmerten sich die Schmerzen und ließen nur zeitweise nach. In der Nacht heftige Schmerzattacken mit starkem Schüttelfrost und Erbrechen. Temperatur 40°, Puls 100.
Status: Frau in reduz. E. Z., weißlich-gelbe Hautfarbe. Herz und Lunge ohne grobe Veränderung (Emphysem).

Abdomen: Unterhalb des Prozessus Xyphoideus in der Mittellinie ein etwa 4 : 4 cm großer schmerzhafter, besonders druckschmerzhafter Bezirk. Oberbauchgegend stark gespannt, sonst Leib weich.

20. IV. D = 1536 W. E. Leuko 15000.

Blutz. 0,105%

Urin: Alb.—, Sacch.—.

22. IV. D = 256 W. E. Leuko 9020.

Blutzbel. V = 0,092%
V = 0,123%
V = 0.196%
V = 0,192%
V = 0,156%

23. IV. D = 1536 W. E.

24. IV. D = 1024 W. E.

Blutbild: Neutro 63%, Eo 0%, Baso 0%, Lympho 33%, Mono 4%.

25. IV. D = 1024 W. E.

26. IV. D = 1532 W. E. (kurz vor der Operation).

Operation: Cholecystectomie.

Operationsbefund: Alte verdickte Fettgewebsnekrosen, mit frischen Herden im Omentum minus. Gallenblase prall gefüllt mit kleinen Steinen. Choledochus erweitert, aber durchgängig vom Cysticus aus. — Retrograde Ectomie —. Gallenblasenschleimhaut atrophisch. Zahlreiche Steine, wenig Galle.

27. IV. D = 192 W. E.

28. IV. D = 96 W. E.

29. IV. D = 64 W. E.

Blutz. 0,103%

Vom 30. IV. – 6. V. D nicht über 256 W. E.

7. V. D = 256 W. E.

Vom 8.—14. V. D nicht über 128 W. E.

13. IV. *Traubenzuckerbelastung*: V = 0,081%
V = 0,131%
V = 0,129% Urin
V = 0,104% Zucker—.
V = 0,095%

Fall 6: K. A. H., 57 J., Aufenthaltsdauer 12. XII. 30 — 7. II. 31.

Diagnose: Akutes Pankreasödem mit Fettgewebsnekrosen-Cholelithiasis—.

Anamnese: Pat. war früher nie ernstlich krank. Vor ca. 3—4 Jahren ein Kolikanfall mit heftigen Schmerzen im rechten Oberbauch, die in den rechten Rücken und nach oben aus-

strahlten. Schmerzen halten nicht lange an. Im Juni ds. Js. abermals ein Schmerzanfall. In der Zwischenzeit habe er im letzten Jahr öfter Magendrücken verspürt. Sonst ziemlich beschwerdefrei. Am 11. XII. abends plötzlich heftige Schmerzen im Oberbauch nach der Mittellinie zu, die nach der Brust zu ausstrahlten uud ihm die Luft benahmen. Die Schmerzen hielten an, verstärkten sich gegen Morgen. Erbrechen, wenig Stuhl, keine Winde, Luftmangel, Überführung in die hiesige Klinik.

Status: Patient in gutem K.- und E. Z Reichlich Fettpolster. Gesunde Gesichtsfarbe. Herz und Lunge o. B. Puls sehr langsam, 64 i. M. Abdomen: Leib ziemlich vorgetrieben, im Oberbauch und nach rechts von der Mittellinie circumscripte Druckempfindlichkeit. Bauchdeckenspannung. Unsichere Resistenz in der Tiefe palpabel.

12. XII. D = 65472 W. E. Leuko 14240. Blutz. 0,150%.

Diastase im Serum: 512 W. E. (Serum stark hämolyt.)

13. XII. D = 32768 W. E. Leuko 14160.

Blutzbel. V = 0,195%
V = 0,307%
V = 0,207%
V = 0,207%
V = 0,159%.

Diastase im Serum: 256 W. E. Rest-N 4460 mg%.

14. XII. D = 32768 W. E. Leuko 12940 Blutz. 0,111 mg%.

15. XII. Diastase 2064 W. E. Leuko 1480 Blutz. 0,115%.
Befinden bessert sich. Urobg. leicht vermehrt.

16. XII. D = 512 W. E.

Urin: Urobg. stark vermehrt, Urob. +, Bil. +.

17. XII. D = 256 W. E.

Urin: Urobg. vermehrt, Urob. —, Bil. —.

19. XII. D = 128 W. E.

Urin: Urobg. leicht vermehrt, Urob. —, Bil. —. Leuko 7960. Blutz. 0,095%.

In der Nacht heftiger Schmerzanfall. Pat. wünscht Operation.

Operation: Cholecystectomie. Spaltung der Pankreaskapsel.

Operationsbericht: Keine Adhäsionen. Gallengänge o. B., Wand der Gallenblase ödematös. In der Blase finden sich Steine. Pankreaswand verdickt. Zahlreiche Fettgewebsnekrosen. Vor und während der Operation kein Icterus.

20. XII. D = 256 W. E.

Urin: Urobg. vermehrt, Bil. —, Urob. —.

21. XII. D = 128 W. E.

Urin: Urobg. vermehrt, Bil. —, Urob. —.

23. XII. D = 128 W. E.

Urin: Urobg. normal, Bil. —, Urob. leicht vermehrt.

27. XII. D = 64 W. E. Verbandswechsel, Wunde gut geheilt.

Vom 28. XII. bis 12. I. D nicht über 64 W. E.

2. I. Fäden werden entfernt, Tampon gekürzt, subjektives Wohlbefinden.

12. I. Es werden 2 Tampons entfernt.

13. I. D = 128 W. E.

Urin: Urobg. leicht vermehrt.

15. I. D = 127 W. E. Drain entfernt.

27. I. D = 128 W. E.

31. I. Pat. spürt noch leichten Druck in der Magengegend. Drain wird gewechselt, Pat. steht auf.

5. II Blutzbel. V = 0,102%
V = 0,141%
V = 0,169% Urin Zucker —.
V = 0,167%
V = 0,132%.

7. II. D = 32 W. E.

In der Zeit vom 13. I. bis 7. II. stieg der Diastasewert nur an den angegebenen Daten auf 128 W. E., sonst bliebt er unter 64 W. E. Patient wurde geheilt entlassen.

Fall 7: E. G. 28 J., Aufenthaltsdauer 11. III. 30 — 9. IV. 30.

Diagnose. Cholecystitis cum concremento, akute Pankreasnekrose.

Anamnese: Seit der Geburt eines Kindes vor $1^1/_2$ Jahren hat Pat. unter mehrfachen leichten Gallenkoliken zu leiden gehabt. Daneben Magenbeschwerden, die fast ohne Unterbrechung bestanden. Seit 2 Tagen hatte Pat. fast andauernd Erbrechen im Anschluß an eine heftige Gallenkolik. Temperatur kaum erhöht, Puls leicht beschleunigt. Angeblich niemals Icterus.

Status: Pat. in gutem K.- und E. Z. Gesunde Gesichtsfarbe. Herz und Lunge o. B. Abdomen: im Bereich der Gallenblase heftige Druckschmerzen, die in Brust und Rücken ausstrahlen. Diffuse Druckempfindlichkeit auch im Bereiche der Magengegend. Leichte Spannung im Oberbauch.

12. III. D = bei 2 ccm Stärke 512, bei 3 ccm 766
„ 2 ccm „ 512, „ 3 ccm 384.

Blutzuckermittel 0,118%.

Operation: Cholecystectomie.

Operationsbefund: In der Bauchhöhle reichlich seröses Exsudat. Im Fettgewebe des Netzes und in der Umgebung des Pankreas große Fettnekrosen. Freilegen des Pankreas in der großen Kurvatur in der Nähe des Pylorus. Pankreas zeigt einige Nekrosen und ist entzündlich infiltriert (Pankreasödem). Nach stumpfer Freilegung der Oberfläche von der Ausdehnung eines Handtellers wird Drain eingelegt und tamponiert. Gallenblase liegt hinter dem Rippenbogen, ist schwer zugänglich. Halsverwachsungen. Wandung entzündlich verdickt, aber nicht nekrotisch. Inhalt reichlich erbsengroße Steine, 80—100 ccm Galle, schwarz eingedickt. Gallengänge o. B.

13. III. D = 128 W. E. (2 ccm Stärke)
D = 96 W. E. (3 ccm Stärke).
17. III. D = 192 W. E.
20. III. D = 768 W. E. Komplikationsloser Wundverlauf.
21. III. D = 768 W. E. Blutzbel. V = 0,092%
V = 0,145%
V = 0,121%
Urin Zucker —. V = 0,121%
V = 0,119%
24. III. D = 6 W. E. Die Werte übersteigen von jetzt ab nicht mehr 32 W. E.
Patientin wurde am 9. IV. gesund entlassen.

Fall 8: W. K. 42 J., Kliniksaufenthalt 15. III. 30 — 28. IV. 30.
Diagnose: Akute Pankreasnekrose, Cholecystitis.

Anamnese: Keine Anfälle gehabt, aber seit einem Jahr Magendrücken und Aufstoßen. Pat. klagt seit 2 Tagen über plötzlich auftretende starke Schmerzen im Leib, besonders in der Nabelgegend. Schmerzen zogen nach dem Schulterblatt und in den Rücken. Erbrechen.

Befund: Kräftige Frau in gutem K.- und E. Z. Herz und Lunge o. B. Abdomen gespannt und aufgetrieben. Temperatur 38° Puls 120.

15. III. D = 1536 W. E. Leuko 15160. Blutzbel 0,154%.
Urinbef.: Alb., Sacch. —.
16. III. D = 384 W. E. Leuko 13640.
Blutzbel. V = 0,156%
V = 0,207%
V = 0,176% Urin Zucker —.
V = 0,210%
V = 0,195%.
17. III. D = 96 W. E.
19. III. D = 3072 W. E. Tag vor der Operation.

20. III. D 768 W. E. Operation. Cholecystectomie.

Operationbefund: Ödematöse, prall gefüllte Gallenblase, Schleimhaut stark entzündlich geschwollen. Keine Adhäsionen. Gallengänge o. B. Inhalt der Gallenblase: 1 großer und 4 kleine Steine. Akute Pankreasnekrose mit Fettgewebsnekrosen im kleinen Netz. Pankreas nach Spaltung der Kapsel als weißlicher Tumor fühlbar.

21. III. D 768 W. E.
24. III. D = 48 W. E.
25. III. D = 24 W. E. Blutzbel. 0,133%.
26. III. D = 24 W. E.
27. III. D = 48 W. E.
28. III. D 48 W. E.

Blutzbel. V = 0,098%
V = 0,154%
V = 0,180%
V 0,164%
V = 0,138%

29. III. D 64 W. E. Drain gezogen, reichlich Absonderung, gutes Allgemeinbefinden.
Vom 31. III. bis 2. IV. D nicht über 64 W. E.
3. IV. D. = 64 W. E.

Blutzbel. V = 0,166%
V = 0,128%
V = 0,131%
V = 0,122%
V = 0,108%

Vom 4. IV. bis 19. IV. D nicht über 32 W. E.

Blutz. 0,109%.

28. IV. D 32 W. E. Wunde gut geheilt, Pat. entlassen.
20. VI. 30 Pat. kam ambulant zur Nachuntersuchung.

Blutzbel. V = 0,087%
V 0,168%
V = 0,161%
V = 0,138%
V = 0,115%

Fall 9: B. M., 22 J., Aufenthaltsdauer 10. IV. — 16. V. 30.
Diagnose: akute Pankreasnekrose, Cholelithiasis.

Anamnese: Pat. war nie ernstlich krank. Seit dem letzten halben Jahr hat sie in Abständen von 4 — 6 Wochen heftige Schmerzanfälle im Oberbauch, besonders in der Leber-Gallengegend. Schmerzen ziehen in den Rücken und nach dem Magen. Oft Übelkeit und Aufstoßen. Heute morgen heftige

Schmerzattacke in der rechten Oberbauchseite, ausstrahlend nach dem Magen, Rücken und linker Schulter. Übelkeit und mehrmaliges Erbrechen. Icterus bestand nie. Pat. wird vom Arzt zur Operation eingewiesen.

Status: Kräftiges Mädchen in gutem E. Z. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Lunge und Herz o. B. Abdomen: Leber und Milz nicht vergrößert. Starke Druckschmerzhaftigkeit in der Gallengegend und quer über den Bauch längs des Pankreas. Leib etwas aufgetrieben.

13. IV. D = 512 W. E.

14. IV. D = 64 W. E.

Blutzbel. V = 0,100%
V = 0,173%
V = 0,193%
V = 0,214% Urin Zucker —.
V = 0,180%.

16. IV. D = 256 W. E. Operation.

Operationsbefund: Aus der Pankreasumgebung nach Spaltung der Kapsel entleert sich eitrig hämorrhagisches Exsudat. Drainage nach oberhalb und unterhalb des Magens. Cystectomie. In der Gallenblase befinden sich 4 Steine. Blasenschleimhaut zum Teil nekrotisch. Die Galle ist trübe. Ligamentum hepatoduodenale ist ödematös. Choledochus o. B.

17. IV. D = 128 W. E.

Blutz. 0,202%.

Urin: Alb. +, Sacch. +, Urobg. vermehrt, Urob. —.

Sediment: Leuko und Erythro. Bakterien und Epithelien.

19. IV. D = 64 W. E.

Blutz. 0,105%.

22. IV. D = 128 W. E.
23. IV. D = 128 W. E.
24. IV. D = 256 W. E.
25. IV. D = 32 W. E.

Blutzbel. V = 0,090%
V = 0,128%
V = 0,154%
V = 0,143% Urin Zucker —.
V = 0,126%.

Diastasewerte von jetzt ab bis zur Entlassung nie über 32 W. E.

16. V. guter Heilungsverlauf. Wunde fast geschlossen. Patientin beschwerdefrei heute entlassen.

30. V. Pat. kam zur ambulanten Nachuntersuchung.
D. = 16 W. E.

Blutzbel. V = 0,094%
V = 0,122%
V = 0,131%
V = 0,136% Urin Zucker —.
V = 0,131%.

Fall 10: M. E., 58. J., Aufenthaltsdauer 12. V. bis 20. V. 30.

Diagnose: Cholecystitis, akute Pankreasnekrose. Operation verweigert.

Anamnese: Als Kind Masern und Rose. Mit 52 Jahren Armbruch rechts. Seit 18 Jahren hat Pat. Schmerzen in der Nabelgegend, die nach dem Rücken hinziehen. In der letzten Zeit sehr starke Schmerzen. Einweisung in die Klinik.

Status: Mittelgroße Patientin in mittlerem K.- und E. Z. Schleimhäute mäßig durchblutet. Herz und Lunge o B. Abdomen stark aufgetrieben. Blaßgelbes Aussehen. Temp. 38°.
13. V. D = 4096 W. E. Leuko 8480.

Blutzbel. V = 0,113%
V = 0,153%
V = 0,163%
V = 0,207%
V = 0,202%

14. V. Temp. zur Norm abgefallen. Es bestehen nur noch wenig Schmerzen im Oberbauch. Verdacht auf Pankreasnekrose durch Diastasebestimmung bestätigt.
D = 4096 W. E.
15. V. D = 64 W. E.
Vom 15. V. bis 20. V. Diastasewerte nicht über 64 WE.
20. V. Entlassung, da beschwerdenfrei.

Fall 11: K. E. W., 58 J., Kliniksaufenthalt 28. X. 30 – 12. XI. 30

Diagnose: akute Pankreasnekrose. Opration verweigert.

Anamnese: Früher nie ernstlich krank gewesen. In den letzten 3 Jahren starke Gewichtszunahme. Früher schlank.

28. X. morgens plötzlich heftige Schmerzen im rechten Oberbauch, die nach unten und in den Rücken ausstrahlen. Ein Tag zuvor Brechreiz. Heute verschiedentlich Erbrechen. Wenig Stuhlgang, keine Winde. Schmerzattacken von wechselnder Stärke ziehen nach der Mitte des Oberbauches. Erster Anfall von starkem Schweißausbrauch begleitet. Wegen Verdacht auf Ileus in die Klinik eingeliefert. Temp. bei der Aufnahme normal. Keine wesentliche Pulsbeschleunigung.

Befund: Kräftig gebaute Frau in sehr gutem E. Z. Reichlich Fettpolster. Gesichtsfarbe leicht gerötet mit gelblichem Unterton. Skleren: leicht subicterisch. Zunge etwas trocken belegt. Herz und Lunge o. B. Abdomen: starker Panniculus adipos. Druckschmerz ziemlich circumscript im linken Oberbauch bis zur Mittellinie reichend, nach unten bis zum Nabel. Keine Bauchdeckenspannung. Tumor nicht palpabel. Temp. 37°.

Urin: Alb. +, Sacch. —, Urobg. ++, Sediment: zahlreiche Leukozyten, Epithelien, einzelne Erythrozyten.

Blutz. 0,159‰, Leuko 13000
28. X. D = 2048 W. E. Leuko 13700.
29. X. D = 2048 W. E. Leuko 13700.

Blutzbel. V = 0,111‰
V = 0,180‰
V = 0,129‰
V = 0,132‰ Urin Zucker —.
V = 0,144‰
Leuko 16100. Erbrechen.
30. X. D = 250 W. E. Urobg. vermehrt
31. X. D = 64 W. E. Temp. 38°. Urobg. stark vermehrt Urob. neg.
1. XI. D = 64 W. E. Urobg. stark vermehrt, Urob. +

Blutz. 0,134‰.
4. XI. D = 64 W. E. Darmdurchleuchtung, Coloptose. Keine pathologischen Veränderungen.
5. XI. D = 32 W. E.
12. XI. D normal, Temp. abgefallen, beschwerdenfrei, Wohlbefinden, Entlassung.

Fall 12: A. J., 30 J., Kliniksaufenthalt 11. III. 30 — 4. IV. 30.

Diagnose: Cholelithiasis, akutes Pankreasödem.

Anamnese: Früher nie ernstlich krank gewesen. Seit ungefähr einem Jahr häufig Magendrücken und Obstipation. Vor 14 Tagen heftige kolikartige Schmerzen im rechten Oberbauch, die nach dem Rücken und nach dem Schulterblatt zu ausstrahlen. Am 10. III. wiederum heftiger Anfall.

Status: Kräftige Frau in mäßigem E. Z. Herz und Lunge o. B. Abdomen: Im rechten Oberbauch am unteren Rande der vergrößerten tiefstehenden Leber ein druckempfindlicher Tumor (Gallenblase) palpabel
11. III. D = 64 W. E.
12. III. D = 64 W. E. Leuko 8300.
13. III. D = 48 W. E.

Blutzbel. V = 0,099%
V = 0,197%
V = 0,196%
V = 0,196%
V = 0,194%.

14. III. Operation. Cholecystectomie.

Operationsbefund: Gallenblase ist erheblich vergrößert und injiziert. Es bestehen breite Verwachsungen mit dem Querkolon, die scharf gelöst werden müssen, ebenso mit dem Duodenum. Subseröse Ausschälung der Gallenblase. Ligatur der Cyste und des Cysticus. Naht des Gallenblasenbettes, Drain und Tamponade. Pankreas ist vergrößert, die Kapsel ödematös geschwollen. Choledochus o. B.

Gallenblasenpräparat: Wand ist stark verdickt, Schleimhaut blauschwarz verfärbt. Inhalt: dünner Eiter und zahlreiche Steine von verschiedener Größe.

15. III. D = 256 W. E.
17. III. D = 96 W. E.
18. III. D = 192 W. E.
20. III. D = 768 W. E.

Vom 21. — 27. III. D. nicht über 192 W. E.

25. III.

Blutzbel. V = 0,083%
V = 0,110%
V = 0,133%
V = 0,115%
V = 0,083%.

Fall 13: M. O., 32 J., Kliniksaufenthalt 20. XII. 29 — 17. I. 30.

Diagnose: Cholelithiasis, akutes Pankreasödem ohne Fettgewebsnekrosen. Ulcusverdacht.

Anamnese: 1913 zum erstenmale Schmerzanfall im rechten Oberbauch, der nach dem Rücken zu ausstrahlte, 1920 zweiter Anfall. 1923 und 1926 nochmals ein Anfall. Seit 1927 etwa alle 6-8 Wochen Schmerzattacken. Nie Icterus. Seit 6 Wochen besteht Brechreiz, deshalb Aufnahme in die Medizinische Klinik. Hier wird Gastroptose nnd Ulcus ventriculi angenommen. Vor 4 Tagen treten wieder Schmerzen im Oberbauch ungefähr in der Mitte auf. Gestern plötzlich andauernder heftiger Schmerz, der mehr zum linken Schulterblatt hinzieht.

Status: Kräftige Pat. in gutem K.— und E. Z. Keine icterische Verfärbung. Herz und Lunge o. B. Urin o. B. Abdomen: der ganze Oberbauch ist leicht gespannt und druckempfindlich.

21. XII. D = 3072 W. E. Leuko 28540.

Blutzbel. V = 0,087%
V = 0,175%
V = 0,159%
V = 0,192%
V = 0,162%

Urin: Urobg. vermehrt.

22. XII. D = 1536 W. E.
23. XII. D = 348 W. E. Deutlicher Icterus. Bil. ++
24. XII.

Blutzbel. V = 0,113%
V = 0,195%
V = 0,201% Urin Zucker —.
V = 0,193%
V = 0,176%

25. XII. D = 48 W. E. Icterus abgeklungen, Leib wieder ganz weich.
27. XII. D = 192 W. E.
28. XII. D = 96 W. E.

Operation: Cholecystectomie.

Operationsbefund: Keine Adhäsionen. Wand der Gallenblase verdickt. Zahlreiche bis erbsengroße Steine. Choledochus kleinfingerdick. Pankreas sehr derb. Keine Fettgewebsnekrosen.

29. XII. D = 48 W. E.
30. XII. D = 48 W. E.

Blutz. 0,114%
1. und 2. I. D = 48 W. E.

Blutz. 0,113%
3. I. D = 24 W. E.
5. I. D = 94 W. E.
7. I. D = 48 W. E. Glatter Wundheilungsverlauf.

Blutz. 0,101%.
8. I. D = 96 W. E.

Blutzbel. V = 0,094%
V = 0,137%
V = 0,143%
V = 0,164% Urin Zucker .
V = 0,134%

11. I. D = 24 W. E.
17. I. D = 48 W. E.

Blutzbel. V = 0,102%
V = 0,210%
V = 0,197%
V = 0,173%
V = 0,115%

Urin Zucker --. Wunde geheilt. Entlassen.
Am 9. V. kam Patientin zur ambulanten Nachuntersuchung.

Blutzbel. V = 0,081%
V = 0,118%
V = 0,129% Urin Zucker —.
V = 0,121%
V = 0,083%
D = 16 W. E.
8. VII. nochmals ambulante Nachuntersuchung.
D = 16 W. E.

Blutzbel. V = 0,089%
V = 0,165%
V = 0,140% Urin Zucker —.
V = 0.125%
V = 0,089%

Fall 14: M. W., 34 J., Kliniksaufenthalt 29.IV.30 26.V.30.

Diagnose: Cholelithiasis, akutes Pankreasödem ohne Fettgewebsnekrosen.

Anamnese: Seit 2 Jahren Schmerzattacken im rechten Oberbauch. Niemals Icterus. Seit 8 Jahren heftige Schmerzen im rechten Oberbauch, die in den Rücken ausstrahlen. Erbrechen, Stuhlgang normal.

Status: Patientin in gutem K.— und E. Z. Gesunde Gesichtsfarbe. Herz und Lunge normal. Abdomen: Rechte Oberbauchgegend druckempfindlich. Kein Tumor palpabel. Urin: Alb.-, Sacch.-, Sediment o. B., Urob. vermehrt. Leuko 2800.

30. IV. D 1536 W. E.
1. V. D = 48 W. E. Leuko 7820.

Blutzbel. V = 0,094%
V = 0,195%
V = 0,180% Urin Zucker —.
V = 0,165%
V = 0,149%

3. V. Operation.

Operationsbefund: Gallenblase geschrumpft. Choledochus erweitert, enthält einen kleinen, fast runden Stein. Cysticus erweitert. Abtragung der geschrumpften Blase im Cysticus.

Tab. I. Zusammenstellung der wichtigsten Untersuchungsergebnisse.

Fall Nr.	Gallensteinleiden		Gallenblase	Gallenblase		Inhalt der Gallenblase	Choledochus	Pankreas	Op. in Tagen n Aufnahme	Diastase						Spätere Diastasebestimmungen und Bemerkungen
	Dauer in Jahren	letzter Anfall v. Tagen	Verwachsungen mit	Schleimhaut	Wand					Aufn. Tag	1. nach	2. der Op.	3. in	4. W. E.	5.	
1	9 J. H. W.	3—4	Duodenum	stark geschrumpft		Solitärstein	Eröffnung	derb, etwas vergrößert	3							D=128 W. E. Am 19 Tag nach Op.
2	2—3 J. S. M.	einige v. Op.	–	samtartig geschwoll.	verdickt	1 dicker Stein	O. B	ödematös geschwollen	17	49092	—	2072	768	384	384	D =64 W. E. v. Op., 1/2 J. später Nachbeh.
3	2 J. G. M.	21	—	größtenteils atroph.	–	prall gef. m. kl St.	etw. erw keine St.	ödematös geschwollen	4	256	512	128	64	64	64	D=64 W. E v Op. geheilt entlassen.
4	4 J. H. M.	in die Klinik	—	atroph.	verdickt	zahlr. St.	frei daumend.	Kopf geschw. ödematös	12	512	1024	612	128	128	64	D=16384 W. E. v. Op nach Anfall.
5	34 J. H. K.	4	—	atroph.	–	zahlr. St.	erweit. durchg.	—	6	1536	192	96	94	256	256	D=1532 W. E. v. Op
6	3—4 J. K. A. H.	1	keine Adhäsionen	ödematös	verdickt	Steine	O. B.	Wand verd.	8	65472	256	128	128	128	64	D=128 W E v Op. geheilt entlassen
7	1 1/2 E G.	2	Hals-verwachs.	nicht nekrotisch	sulzig verdickt	Steine zahlr. kl.	O. B.	ödematös geschwollen	1	512	128	64	—	48	768	D=512 W. E v. Op.
8	W. K.	2	—	stark entzündl.	ödem. verdickt	prall gef. 1 gr., 4 kl.	O. B.	—	4	1536	768	—	—	48	24	D=3072 W. E. v. Op.
9	1/2 B. M.	4—6 Woch.	—	z. T. nekrotisch	–	trübe Galle 4 Steine	O. B.	eitr. hämorrhag. Exsudat	3	512	128	—	64	—	—	D=256 W E v. Op. beschwerdefrei entl.
10	M. E.	—	—	–	–	–	—	—	—	4096	—	—	—	—	—	keine Op. nach 2 Tg. D=64 W.E. beschw.-frei.
11	K. E. W.	1	—	–	—	—	—	—	—	2048	—	—	—	—	—	keine Op. nach 2 Tg. D=64 W.E. beschw.-frei.
12	14 T. A. J.	1	Querkolon u. Duodenum	blauschwarz verfärbt	injiz. verdickt	dünner Eiter zahlr. St.	O B	vergrößert ödematös	3	64	64	256	—	96	192	D—48 W. E. v. Op.
13	17 M. O.	1	—	–	verdickt	—	klein-fingerd.	derb	7	3072	48	48	48	24	24	D=96 W E. v Op. geheilt entlassen.
14	2 W. M.	8	–	geschrumpft		1 runder Stein	erweitert	ödematös	3	1536	—	—	—	48	64	

Entfernung des Steines nach Spaltung bis in den Choledochus. Papille durchgängig. Pankreas ödematös. Keine Fettgewebsnekrosen.

5. V. Temperatur steigt auf 38^0, bleibt 4 Tage erhöht. Leichte Bronchitis.

6. V. D = 48 W. E.

7. V. D = 64 W. E.

10. V. D = 256 W. E.

13. V. D = 128 W. E.

14. V. D = 256 W. E.

15. V. — 24. V. D nie über 128 W. E.

10. V. Temperatur ist abgesunken, Drain gewechselt, Tampon gezogen.

12. V. Drain entfernt.

18. V. Patientin steht auf.

26. V. Patientin wird geheilt entlassen.

Zur besseren Übersicht sind die wichtigsten Untersuchungsergebnisse in Tabelle I zusammengestellt. Aus der mehr oder minder langen Dauer des Gallensteinleidens, dem Operationsbefund, ist die Schwere des Krankheitsbildes deutlich ersichtlich, ebenso die Störungen in der äußeren Sekretion des Pankreas, die manchmal enorme Werte zeigt.

Wie aus Tabelle I hervorgeht, ist lt. Operationsbericht das Pankreas in den meisten Fällen ödematös geschwollen, was für die Diastaseerhöhung im Urin anscheinend von großer Bedeutung ist. Gegenüber den Fällen, wo das Pankreas als derb, verdickt, ohne Ödem gefunden wurde, ist die Diastaseerhöhung bei ersteren bedeutend höher, wie Fall 2 besonders gut zeigt. Der Diastasegehalt im Blut ist demnach immer erhöht in den Fällen, bei denen Operationen eine Veränderung des Pankreas feststellten. Aber auch eine Sekretstauung im Pankreasausführungsgang kann eine Diastasevermehrung im Urin bewirken.

In wie enger Beziehung das Gallensteinleiden zur Erkrankung des Pankreas steht, geht ebenfalls deutlich aus Tabelle I hervor. In allen Fällen, mit Ausnahme von Fall 12, bei dem die Erkrankung erst vierzehn Tage dauerte, bestand das Gallensteinleiden schon über Jahre. Bei allen zur Operation gelangten Fällen ließen sich in der Gallenblase Steine jeder Größe nachweisen. Nahe anatomische Verhältnisse und häufig auftretende Reizzustände sind in hohem Maße für die Schädigung der Pankreasfunktion verantwortlich zu machen.

Bei den Cholelithiasisfällen, die in der Gießener Klinik zu einer Pankreasnekrose geführt haben, hat Bernhard berechnet, daß in der Hälfte der Fälle das Steinleiden innerhalb der ersten beiden Jahre nach Beginn zu einer Pankreaskomplikation geführt hatte, während in der übrigen Hälfte dieses Leiden länger als zwei Jahre bestand. Die Pankreasnekrose wurde deshalb als Frühkomplikation der Cholelithiasis aufgefaßt. An Hand der Tabelle I läßt sich feststellen, daß von 14 Fällen das Gallensteinleiden bei 6 Patienten schon über zwei Jahre bestand, in 5 Fällen weniger als zwei Jahre, und in 2 Fällen ließ es sich nicht feststellen. Die Fälle 10 und 11 wurden mit typischen Symptomen der akuten Pankreasnekrose eingewiesen, und der Verdacht wurde durch Diastasebestimmungen im Urin und Blutzuckerbelastungen bestätigt. Wie aus Tabelle I ersichtlich, fanden sich Diastasewerte von 4096 W. E. und 2048 W. E. In beiden Fällen wurde die Operation verweigert. Durch konservative Maßnahmen häufig kontrolliert, klang die Diastasurie nach 2 bis 3 Tagen restlos ab, was auch andere Autoren des öfteren Gelegenheit hatten zu beobachten und beschrieben haben.

Diastasenachweis.

In der Klinik ist man mit Hilfe der neueren Untersuchungsmethoden, die in jedem Laboratorium leicht auszuführen sind, imstande, eine akute Pankreaserkrankung fast mit Sicherheit festzustellen. Daher erübrigt sich in unserm Material die bisher übliche Berechnung der sicher diagnostizierten, der vermuteten und der nicht erkannten Fälle. Die Zahl der letzteren betrug noch in der Statistik von Schmieden 60%. Der Fortschritt auf diesem Gebiete der Pankreaschirurgie ist außerordentlich groß. Man muß aber nicht nur das klinische Bild der akuten Pankreasnekrose kennen, sondern bei unklaren Erkrankungen im Oberbauch, worauf Gulecke schon früher hingewiesen hat, an die Möglichkeit einer Pankreasaffektion denken. Dann erst wird man die Methoden, die zur Erkennung der akuten Pankreasnekrose dienen, mit Erfolg und Nutzen verwenden.

Am meisten Anerkennung hat sich die Feststellung der Urindiastase verschafft. Bei der Pankreasnekrose kommt es zu einer Fermententgleisung. Im Blute tritt eine Diastasevermehrung ein, wodurch es auch zu einer vermehrten Ausscheidung in den Harn kommt.

Systematische Diastaseuntersuchungen sind bei 14 Kranken mit akuten Pankreaserkrankungen vorgenommen worden. Die Werte sind in Tab. I angeführt. In 13 von 14 Fällen, also in mehr als 90%, war die Vermehrung der Urindiastase vorhanden. In Fall 12 war die Diastasevermehrung nur leicht (64 W. E.). Der Fall wurde erst einige Tage nach Beginn der Erkrankung eingewiesen.

Bei schweren Pankreasnekrosen findet man nicht selten eine nur geringe Vermehrung der Urindiastase, weil dabei durch ausgedehnte Parenchymzerstörungen die Diastaseproduktion gering wird, und anderseits durch ungenügende Rückstauung kein Übertritt ins Blut und in den Urin erfolgt.

Rostock, Roseno, Marcus und Walzel haben daraus gefolgert, daß aus der Höhe der Diastaseentgleisung allein keine Schlüsse über Ausdehnung und Art der Pankreasnekrose gestattet sind. Ebensowenig kann ihr allein eine prognostische Bedeutung zugesprochen werden. Nach Gulecke können aber die normalen oder wenig gesteigerten Diastasewerte im Urin bei der schweren Pankreasnekrose auch eine Folge der Nierenschädigung sein. In solchen Fällen müßte dann eine Kontrolle der Diastase im Serum angestellt werden.

Auch bei anderen Baucherkrankungen wie Ulcus ventriculi, Appendicitis und Peritonitis kommen nach Skoog, Heller, Rostock und Block Diastaseerhöhungen vor, was bei Verdacht auf Pankreasnekrose zu beachten ist.

In Fall 8 war am Tage der Aufnahme eine Diastaseerhöhung von 1536 W. E. zu beobachten. Am nächsten noch 384 W. E., am 3. Tag nur noch 96 W. E. Am 4. Tag, dem Tag vor der Operation, stieg plötzlich der Diastasegehalt auf 3072 W.E. an. Diese Diastasurie dürfte vielleicht auf psychische Einflüsse, die über das Nervensystem auf das Pankreas Einwirkung fanden, zurückzuführen sein.

Blutzuckerbestimmungen.

Da der Diastasenachweis allein die Diagnose einer Pankreasnekrose nicht gestattet, werden noch andere Methoden zur Feststellung dieses Leidens herangezogen. Die Bestimmung des Blutzuckergehaltes hat sich als sehr vorteilhaft erwiesen. Wie schon bekannt, kommt es bei den akuten Pankreaserkrankungen zu einer Störung der Kohlehydratregulation, die sich manchmal im Auftreten von Zucker im Harn äußert.

Tabelle II Blutzuckerwerte.

Fall Nr.	Art der Erkrankung	Blutzuckerwerte in mg% nüchtern	45'	60'	75'	120'	Sacch. im Urin vor	Sacch. im Urin nach Belastg.	Hyp. Glyk. Quot.	Höchster Diast. Wert	Pankreasbefund
12	P. Ödem ohne Fettgewebsnekrosen	99	197	196	196	194	--	—	1,97	768	vergrößert
		83	110	133	115	83	—	—	1,60		ödematös
13	„	87	175	159	192	162	—	—	2,20	3072	derb
		113	195	201	193	176	—	—	1,77		
		94	137	143	164	130	—	—	1,74		
14	„	94	195	180	165	149	—	—	2,07	1536	ödematös
2	P. Ödem mit Fettgewebsnekrosen	98	183	195	175	137	—	—	1,97	49092	ödematös
		119	145	161	176	128	—	—	1,5		geschwoll.
		94	152	149	149	138	—	—	1,61		
		108	138	135	129	114	—	—	1,27		
5	„	92	123	196	192	156	—	—	2,12	1536	
		81	131	129	104	95	—	—	1,68		
6	„	195	307	207	207	159	—	—	1,57	65472	Wand verdickt
		102	141	169	167	132	—	—	1,66		
1	akute Pankreasnekrose	98	184	171	154	133	—	—	1,76	512	derb vergrößerte kleine Nekroseherde
		95	136	115	111	110	—	—	1,43		
3	„	103	126	99	103	94	—	—	1,22	512	ödematös geschwoll.
4	„	104	180	230	118	—	—	—	2,21	1024	
		99	118	111	118	115	—	—	1,19		
7	„	92	145	121	121	119	—	—	1,56	768	Pankreasödem
8	„	156	207	176	210	195	—	—	1,34	3072	
		98	154	180	164	138	—	—	1,83		
		166	128	131	122	108	—	—	0,78		
		87	168	161	138	115	—	—	1,83		
9	„	100	173	193	214	180	—	—	2,14	512	
		90	128	154	143	126	—	—	1,71		
		94	122	131	136	131	—	—	1,44		
10	„	113	153	163	207	202	—	—	1,83	4096	keine Op.
11	„	111	180	129	132	144	—	—	1,64	2048	keine Op.

Bernhard stellte schon vor mehreren Jahren bei akuten Pankreaserkrankungen Blutzuckeranalysen an und konnte dabei eine Hyperglykaemie nachweisen. Die Zunahme des Blutzuckers wurde als diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung der akuten Pankreasnekrose empfohlen und von vielen Autoren bestätigt. Jorns fand bei der akuten Pankreasnekrose mit glücklichem Ausgang nach der Operation einen Abfall des Blutzuckers. Diesem Verhalten erkennt er eine prognostische Bedeutung zu, denn bei letalem Ausgange müßte demnach ein weiterer Anstieg erfolgen.

In allen Fällen, wie aus Tab. II hervorgeht, wurde vor der Operation und häufig noch in der Nachoperationszeit eine Blutzuckerbelastungsprobe vorgenommen, denn mit Hilfe einer Zuckerbelastung erhält man von dem Grad der Störung, dem Kohlehydratstoffwechsel, ein genaueres Bild als mit einer Nüchternblutzuckerbestimmung.

Nach der Blutzuckerbelastung steigt, wenn eine Schädigung der Bauchspeicheldrüse vorliegt, der Blutzucker erheblicher an und fällt später ab als beim Gesunden, wo er nach 2 Stunden wieder normale Werte erreicht. Der Grad des Blutzuckeranstieges läßt sich am besten durch den hyperglykaemischen Quotienten darstellen und vergleichen, wie es in Tab. II zum Ausdruck kommt. Daß auch der nach Art und Schwere der Erkrankung Schwankungen unterworfen ist, geht deutlich hervor.

In den Fällen mit ausgedehnten Veränderungen ist der Blutzucker erhöht und steigt bei der Belastung beträchtlich an. (In Tab. II bei akuter Pankreasnekrose.)

Bei dem akuten Pankreasödem dagegen ist er normal oder nur wenig erhöht und geht nach der Traubenzuckerbelastung um ungefähr 100% in die Höhe, wie aus Tab. II ersichtlich ist.

Glykosurie.

Auch auf die spontane Glykosurie bei akuten Pankreaserkrankungen ist einzugehen. Sie tritt nach den bisherigen Beobachtungen in etwa 8% auf und gibt einen wertvollen Hinweis auf die rechte Diagnose. In der Gießener Klinik konnte das Vorhandensein von Zucker im Harn in 12% festgestellt werden. Der höhere Prozentsatz geht aus einer mehrfachen Urinkontrolle am Tage hervor, da in manchen Fällen nur für kurze Zeit Zucker auftrat. Bei anderen Pankreasaffektionen wurde einige Tage später Glykosurie nachgewiesen.

Leukozytenzahl.

Die Untersuchung des Blutbildes, insbesondere die Feststellung der Zahl der weißen Blutkörperchen zu diagnostischen Zwecken wurde in fast allen Fällen angewandt.

Bei dem akuten Pankreasödem fand Zoeffel und später Bringmann zwischen 15000 und 16000 Leukozyten. Bei der akuten Pankreasnekrose hingegen 24000 bis 36000 Leukozyten. Diese Beobachtungen stimmen ungefähr mit den Aufstellungen in Tabelle III zusammen. Im allgemeinen nimmt die Zahl der Leukozyten bei Besserung ab und bei Verschlechterung zu. Bei konservativer Behandlung eines akuten Pankreasödems kann man sich damit ein Urteil über den Verlauf der Erkrankung bilden.

Es tritt ja auch bei anderen Affektionen des Oberbauches eine Vermehrung der Leukozyten auf, aber diese ist bei jenen nie so hoch wie bei der akuten Pankreasnekrose.

Tab. III: Zahl der Leukozyten bei akuten Pankreaserkrankungen.

Akutes Pankreasödem mit Fettgewebsnekrosen.

Fall	2	5	6
Leukozyten	—	15000	14240

Akutes Pankreasödem ohne Fettgewebsnekrosen.

Fall	12	13	14
Leukozyten	8300	20540	2800

Pankreasnekrose

Fall	1	3	4	7	8	9	10	11
Leukozyten	—	19520	18020	—	15160	—	8480	13700

Urobilin, Urobilinogen im Harn.

Aus den Resultaten, die alle bisher erwähnten Methoden zur Bestimmung von Pankreasaffektionen ergaben, geht hervor, daß keine einzige ein zuverlässiges Hilfsmittel zur Diagnose des so verschiedenartig auftretenden Krankheitsbildes ist. Deshalb ist der Hinweis auf einige Proben berechtigt, die einfach und schnell auszuführen sind und im Zweifelsfalle für eine akute Pankreaserkrankung sprechen.

Über Vermehrung von Urobilin und Urobilinogen im Harn bei akuter Pankreasnekrose ist in der Literatur nicht viel bekannt. Bernhard berichtet von 2 Fällen von Pankreasnekrose, wobei eine ungewöhnlich starke Urobilin- und Urobilinogenurie auftrat, und von 11 Fällen, wo eine beträchtliche Zunahme des Urobilinogens nachzuweisen war.

Die Ursache der Urobilinogen- und Urobilinausscheidung beruht auf einer toxischen Schädigung der Leber, verursacht durch die Pankreaserkrankuug. Daß auch die verschiedensten Lebererkrankungen eine vermehrte Ausscheidung von Urobilin und Urobilinogen verursachen, muß berücksichtigt werden.

Ebenso wie die Leber ist auch die Niere toxischen Schädigungen unterworfen und kann zur Albuminurie und sogar zur Anurie führen. Der praktische Wert der Harnuntersuchung ist der, daß man auf Grund von vorhandenem Eiweiß und Formelementen imstande ist, Rückschlüsse auf die Schwere der Vergiftung durch die Pankreasaffektionen zu ziehen.

Bernhard gibt an, daß bei einer Pankreasnekrose der Reststickstoff erhöht war. Ehrmann beschreibt einen ähnlichen Befund.

Jede dieser verschiedenen Methoden hat Vorzüge und Nachteile. Keine ist ausschlaggebend. Deshalb müssen eben bei Verdacht auf Pankreasnekrose mehrere Reaktionen gleichzeitig angeführt werden. Am wichtigsten von allen Hilfsmitteln ist der Diastasenachweis und die Prüfung des Blutzuckers. Die vermehrte Urobilin- und Urobilinogenausscheidung, Albuminurie und Sedimentbefund sind wertvolle Mittel, die zu einem bedeutenden Fortschritt in der Diagnostik geführt haben. Außerdem geben sie zum Teil Aufschluß über die Prognose dieses so ernsten Krankheitsbildes.

Mit den verbesserten Hilfsmitteln zur Diagnose der Pankreasnekrose, die uns in der heutigen Zeit zur Verfügung stehen, gelingt es in allen Fällen, vor der Operation die Erkrankung festzustellen.

Es soll kurz auf die Operationsmethodik, die bei einer vermuteten oder diagnostizierten Pankreasnekrose in unserer Klinik angewandt wird, eingegangen werden.

Sie besteht nach der allgemein üblichen Vorbereitung in einer übersichtlichen Freilegung des Pankreas, in einer Drainage, die eine Ausbreitung des Prozesses kupieren und schnelle Resorption der toxischen Produkte erzielen soll, und Spaltung der Pankreaskapsel.

Da es sich in der großen Mehrzahl der Fälle um eine sekundäre Erkrankung handelt, so stehen wir vor der Frage, die primäre Ursache, das meist bestehende Gallensteinleiden, operativ anzugehen. Es kommt natürlich darauf an, ob der Allgemeinzustand des Patienten weitere operative Eingriffe gestattet. Je nach dem Befund wird dann eine Cholecystectomie, in schweren Fällen Eröffnung und Drainage der Gallenblase und evtl. eine Choledochusdrainage angeschlossen.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß der Tod bei akuter Pankreasnekrose rascher eintritt als bei allen anderen Erkrankungen der Bauchhöhle. Hier ist es die Giftwirkung, die dadurch zustande kommt, daß die Abbauprodukte, besonders Fermente, in die Blutbahn gelangen und eine schwere Allgemeinschädigung herbeiführen.

Tierexperimente haben inzwischen gezeigt, daß Pankreasdiastase allein, in reichlicher Menge in die Blutbahn gebracht, genügt, eine schwere Kreislaufschädigung zu verursachen. Diesem Vorgang hat man früher keine Bedeutung beigelegt. Daß das Trypsin eine derartige Wirkung ausübt, ist schon lange bekannt. Man hat Versuche bei Tieren angestellt, bei denen man durch Trypsininjektion Immunität erreichte (von Bergmann und Gulecke.) Die Erwartung, auch die giftige Wirkung des Trypsins auf den menschlichen Organismus bei der akuten Pankreasnekrose abdämpfen zu können, ist bisher nicht in Erfüllung gegangen. Trotzdem versucht man, die Mortalität nach der Operation durch eine entsprechende Nachbehandlung günstig zu beeinflussen. So haben wir in dem Insulin ein Mittel zur Behandlung der akuten Pankreasnekrose nach der Operation. Die meist bestehende Hyperglykaemie, die auf einer Insuffizienz des erkrankten Pankreas beruht, kann durch Insulingaben, am besten zusammen mit Traubenzucker, je nach der Schwere des Falles die herabgesetzte Insulinproduktion ersetzen. Hierdurch wurde ein günstiger Einfluß auf den Verlauf erzielt, wenn auch ein abschließendes Urteil über den Wert dieser neuen Behandlungsmethode noch nicht angebracht sein dürfte.

Tierexperimente haben bewiesen, daß nach Injektion von Galle in den Ductus Wirsungianus und Unterbindung desselben ohne gleichzeitige Operation am Pankreas alle Tiere zugrunde gehen. Bei Freilegung, Drainage und subcutaner Traubenzucker-Insulin-Zufuhr betrug die Mortalität nur noch 30%. Diese Feststellungen und die klinischen Erfahrungen lassen den Schluß zu, daß die Traubenzucker-Insulin-Therapie in der Nachbehandlung die Prognose des ernsten Leidens günstig beeinflußt.

Eine besondere Gefahr aber bedeutet das im Anschluß an eine wohlgelungene Operation manchmal auftretende Coma diabeticum, wie überhaupt eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels noch lange Zeit nach Abheilung der Pankreasnekrose vorhanden sein kann, und wie es sogar nach jahrelang dauernder Latenszeit in seiner extremsten Form im Coma ohne Prodromalsymptome in Erscheinung treten kann.

Im Gegensatz zur früher empfohlenen Frühoperation, bei der man besonders großes Gewicht darauf legte, durch sorgfältige Ableitung des Sekretes und ausgiebige Tamponade und Drainage die Quelle der Giftresorption zu beseitigen, geht man heute anders vor.

Früher rechnete man bei einer Pankreasnekrose, die nicht operiert wurde, mit einer Mortalität von 90—95%. Aber auch nach den frühoperierten Fällen bestand immer noch der hohe Prozentsatz von 40—50% Mortalität. Durch radikaleres Forgehen d. h. gleichzeitiger Beseitigung des Gallensteinleidens versuchte man, eine bessere Prognose des Leidens herbeizuführen. Manche Autoren u. a. Ansperger, dem größeres Material zur Verfügung stand, haben dabei eine Mortalität von nur 30% nachgewiesen.

Heute, wo Tierexperimente verbesserte Hilfsmethoden genaue Aufschlüsse über das Verhalten des Pankreas bei akuten Erkrankungen geben, ist man zu einem bedeutenden Fortschritt in der Behandlungsmethode des Leidens gekommen. Man richtet sich nicht mehr danach, „je früher ein Patient bei Pankreaserkrankungen zur Operation gelangt, umso besser". Durch konservative Maßnahmen läßt man erst die akut einsetzende Erkrankung abklingen. Die Schockwirkung muß behoben sein, alle durch entgleiste Pankreasfunktion ins Blut gelangten Stoffe, deren Giftwirkungen den Körper und Kreislauf außerordentlich schädigen, müssen wieder in normalen Bahnen laufen. Dann erst geht man zur Operation über, dann ist man in der Lage, die Prognose des schwierigen Leidens bedeutend zu heben, auf Grund der außerordentlich vervollkommneten Hilfsmittel die Mortalität bedeutend herabzusetzen. Denn die tägliche Kontrolle durch die

angegebenen Methoden zeigt genau die Wendung zum Guten oder Schlechten an und läßt damit die früher so dunkle Erkrankung in einem viel helleren Lichte sehen.

Von den vorliegenden 12 Fällen, die nach konservativer Behandlung zur Operation gelangten, ist kein einziger Todesfall zu verzeichnen, ein bedeutender Fortschritt gegenüber den Resultaten früherer Jahre.

Zusammenfassung.

An 14 Fällen mit akutem Pankreaserkrankungen werden Diastaseuntersuchungen angestellt und das Verhalten des Blutzuckers nach Belastung mit 50 gr Traubenzucker geprüft.

Die Methoden der Diastasebestimmung und der Ausführung der Blutzuckerbelastungen werden beschrieben.

Diastasevermehrung im Urin tritt am häufigsten bei dem akuten Pankreasödem auf und ist ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel.

Die Diastaseerhöhung kann außerordentlich rasch abklingen.

Schädigungen der äußeren Sekretion des Pankreas treten besonders häufig zu Beginn des Gallensteinleidens auf, wie aus der Dauer der Erkrankung und der Größe der Steine hervorzugehen scheint. Bei der Cholelithiasis, die zu einer Pankreasnekrose führt, handelt es sich meist um kleine Steine.

Sehr häufig tritt bei Gallensteinleiden eine Störung der inneren Sekretion des Pankreas auf. Bei vorliegenden 14 Fällen konnten jedesmal vor der Operation durch Blutzuckerbelastung Störungen in der Kohlehydratassimilation nachgewiesen werden.

Der Blutzucker ist bei der Pankreasnekrose meist erhöht, bei dem akuten Pankreasödem meist normal.

Das akute Pankreasödem und die Pankreasnekrose verursachen sehr häufig eine Schädigung der Kohlehydratassimilation. Es läßt sich jedoch auch oft eine solche nachweisen, ohne daß am Pankreas bei der Operation makroskopisch ein Befund erhoben werden konnte.

Die Untersuchungen an den Fällen lehren, daß die Erkrankung der Gallenblase das Pankreas in Mitleidenschaft zieht.

Die akuten Pankreaskomplikationen der Cholelithiasis sind in den zwei Jahren, die dem ersten Anfall folgen, ebenso häufig wie in allen späteren Jahren.

Die Bedeutung der Störung der inneren und äußeren Sekretion des Pankreas bei den Erkrankungen der Gallenwege und ihr Einfluß auf die postoperative Herz- und Kreislaufinsuffizienz wird betont.

Da der Diastasenachweis und die Blutzuckerbestimmungen manchmal bei der Erkennung der akuten Pankreaserkrankungen versagen, soll gleichzeitig auf die Vermehrung der Leukozyten, eine Urobilin- und Urobilinogenurie und Albuminurie geachtet werden, weil sich damit die toxischen Schädigungen des Organismus feststellen lassen.

Alle diagnostischen Hilfsmittel ermöglichen es meistens, eine schwere Pankreaserkrankung von einer leichten zu unterscheiden und dabei wertvolle Aufschlüsse über die Prognose zu geben.

Sämtliche Methoden bedeuten einen erheblichen Fortschritt in der Diagnose und Behandlung der akuten Pankreaserkrankungen.

Das Ergebnis vorliegender Fälle beweist, daß bei konservativer Behandlung die Spätoperation bessere Resultate und eine geringere Mortalität aufweist, als es nach der Frühoperation der Fall ist.

Literatur.

Frühere Arbeit:

v. **Bergmann**, Arch. Klin. Chir. 148 (1928).

Übersichtsarbeiten:

Groß und Gulecke, Die Erkrankungen des Pankreas, Berlin 1924.
Jorns, Bruns Beitr. 146 (1929).
Lesser, Die innere Sekretion des Pankreas. Jena, Gustav Fischer, 1924.
Rostock, Bruns Beitr. 143 (1928).
Schmieden und Sebening, Arch. Klin. Chir. 148 (1928).

Spätere Arbeiten:

Baumann, Dtsch. Z. Chir. 216 (1929).
Bernhard, Klin. Wschr. 9 u. 29 (1930) u. Nr. 12 (1933).
„ Bruns Beitr. 150 (1930).
„ Dtsch. Z. Chir. 231 (1921).
Ehler, Wien. Klin. Wschr. 27 (1930).
Ehrmann, Med. Klin. 37 (1930).
v. **Haberer**, Med. Klin. 41 (1929).
Heller, Zbl. Chir. 27 (1930).
Jorns, Arch. Klin. Chir. 163 (1931).
Just, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 41 (1929).
Kerschner, Bruns Beitr. 147 (1929).
Martens, Med. Klin. 5 (1931).
Nordmann, Chirurg. 16 (1929)
Peterson, Zbl. Chir. 2 (1932)
Schubert, Beitr. Klin. Tbk. 72 (1929).
Skoog, Acta Chir. Scand. (Stockh.) 65 (1929).
Tamann, Bruns Beitr. 148 (1929).
Walzel, Bruns Beitr. 147 (1929).
Wildegans, Chirurg 8 (1929).
H. Reinhard, Die Fortschritte in der Klinik und Diagnostik akuter Pankreaserkrankungen. Diss. Gießen 1932.
H. Hartlieb, Bruns Beitr. 17. V. 33.
Ehrmann, Med. Klin. 1930.
Felsenreich, Arch. Kl. Chir. Bd. 168.
Heller, Ztbl. Chir. 1930.
Martens, Med. Kl. 1931.
Unger und Sostmann, Med. Kl. 1931.
Peterson, Zbl. Chir. 1931.

Lebenslauf.

Mein Name ist Maria Grüne, geb. zu Olsberg in Westf. am 6. XI. 1906, Tochter des Dr. med. August Grüne und seiner Ehefrau Friederike geb. Padberg. Ich besuchte zuerst die Volksschule in Olsberg, ging dann nach Brilon auf die höhere Töchterschule. Untertertia und Obertertia absolvierte ich an der Studienanstalt der Ursulinen zu Osnabrück. Von Untersekunda ab war ich auf dem Realgymnasium Brede bei Brakel, wo ich Ostern 1927 mein Abitur machte. Die beiden ersten Semester meines Medizinstudiums verbrachte ich in München, war ein Semester in Wien und ging dann nach Göttingen, wo ich nach dem S. S. 1929 das Physikum machte. Das erste klinische Semester verbrachte ich noch in Göttingen das zweite in Zürich und das dritte in Hamburg. Dann ging ich nach Gießen, wo ich die drei letzten Semester blieb und im Herbst 1932 mein Staatsexamen machte. Seit 15. Dezember 1932 bin ich in der Med. Poliklinik tätig.

Am Schlusse meiner Ausführungen möchte ich nicht versäumen, Herrn Geheimrat Professor Dr. Poppert für die Überlassung des Materials und Herrn Privatdozenten Dr. Bernhard für die Anleitung, die er mir zu meiner Arbeit gab, bestens zu danken.